

**Contribution à l'Etude
DES
MORTS SUBITES OU RAPIDES
PAR RUPTURE DE L'AORTE**

(A PROPOS D'UNE OBSERVATION PERSONNELLE)

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Marseille

LE JUILLET 1941

PAR

RENÉE FRÉZET-CARPENTIER

NÉE LE 26 AVRIL 1915

Examineurs de la Thèse	{	MM. CORNIL	{	Président
		AUDIBERT		Assesseurs
		POINSO		
		RECORDIER		

IMPRIMERIE F. ROBERT ET FILS
24, Rue Moustier, 24
MARSEILLE

1941



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549014_0063

Contribution à l'Etude DES MORTS SUBITES OU RAPIDES PAR RUPTURE DE L'AORTE

(A PROPOS D'UNE OBSERVATION PERSONNELLE)

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Marseille

LE JUILLET 1941

PAR

RENÉE FRÉZET-CARPENTIER

NÉE LE 26 AVRIL 1915

Examineurs de la Thèse	{	MM. CORNIL	{	Président
		AUDIBERT		Assesseurs
		POINSO RECORDIER		

IMPRIMERIE F. ROBERT ET FILS
24, Rue Moustier, 24
MARSEILLE

—
1941



**Contribution à l'Etude
DES
MORTS SUBITES OU RAPIDES
PAR RUPTURE DE L'AORTE**

(A PROPOS D'UNE OBSERVATION PERSONNELLE)

Travail du Service du Professeur Agrégé R. Poinso

A MA MÈRE

que j'ai trop peu connue.

In memoriam.

A MON PÈRE

qui est pour moi à la fois un maître et un ami. Il est toujours présent dans ma pensée et dans mon cœur.

A MON FRÈRE

enlevé à notre affection en pleine adolescence.

In memoriam.

A MON MARI

Ensemble nous avons poursuivi les mêmes études et son aide ne m'a jamais fait défaut. Il connaît déjà mes sentiments pour lui.

A MA FILLE

A MES SŒURS

MARGUERITE

dont le dévouement est constant, et qui m'a élevée comme son enfant.

Qu'elle trouve ici l'expression de ma profonde affection et de toute ma gratitude.

BLANCHETTE, MICHELINE et AIMÉE

qui sont mes meilleures amies.

La plus grande tendresse nous a toujours unies et soutenues mutuellement.

A MES BEAUX-FRÈRES

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOYEN LUCIEN CORNIL

*Professeur d'Anatomie pathologique
et de Médecine expérimentale à la Faculté,*

qui a bien voulu nous faire le très grand
honneur de présider notre jury de thèse.

En témoignage de notre profond respect
et de notre gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AUDIBERT

Professeur de Clinique médicale

Il a dirigé nos premiers pas en médecine et notre reconnaissance lui est acquise.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. POINSO

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Ses leçons si claires restent gravées dans notre esprit et ses marques de sympathie et d'indulgente bonté dans notre cœur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. RECORDIER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Il nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance.

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR M. SALMON

Professeur agrégé, Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHEL

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR CARREGA

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR D. OLMER

Professeur de Clinique médicale

MONSIEUR LE DOCTEUR GASTON

Médecin des Hôpitaux

MESSIEURS LES DOCTEURS

J. BRAHIC, J. DOR, J. FIGARELLA,

R. IMBERT, M. RECORDIER

Professeurs agrégés

MESSIEURS LES DOCTEURS

AUDIER, L. ARTAUD, ISEMEIN, J. OLMER, TURRIÈS

Médecins et Chirurgiens des Hôpitaux

dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOIROUD

MONSIEUR LE DOCTEUR CAMBON

Accoucheur des Hôpitaux

dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

A CEUX QUI ONT EU LA RUDE TACHE DE ME PRÉPARER AUX CONCOURS

MONSIEUR LE DOCTEUR REYNAUD

MONSIEUR LE DOCTEUR SÉRAFINO

Pour l'externat.

MONSIEUR LE DOCTEUR AUBANEL

Chef de Clinique

MONSIEUR LE DOCTEUR POUCEL

MONSIEUR LE DOCTEUR FOURNIER

MONSIEUR LE DOCTEUR FIAT

Pour l'internat.

A CEUX QUI ONT PRÉPARÉ LES CONCOURS AVEC MOI

A TOUS MES CAMARADES

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Les fissures de l'aorte ne sont pas extrêmement rares, mais elles passent le plus souvent inaperçues en raison de l'absence d'autopsie. C'est ce qui explique qu'elles soient surtout connues des médecins légistes (BROUARDEL, BALTHAZARD par exemple) dont on demande l'avis en présence d'un cas de mort rapide et imprévue.

C'est en effet du point de vue clinique, au sujet d'une de ces éventualités assez soudaines que le médecin sera consulté. Le plus souvent d'ailleurs il ne pourra mettre d'étiquette précise sur le syndrome qu'il a sous les yeux.

Mais si faisant abstraction de ces données cliniques fragmentaires nous nous tournons vers l'anatomie pathologique, nous pourrons ébaucher une étude plus précise et montrer quelles sont les modalités et les causes de ces fissurations.

Les ruptures de l'aorte sont assez fréquentes mais nous n'étudierons que celles qui surviennent en dehors des traumatismes et qui ne sont pas liées à une poche anévrismale.

Il faut cependant, dans ce cadre assez restreint, envisager plusieurs cas. Comme le dit M^{lle} BOUTIGNY dans sa thèse, nous affirmerons ce principe qu'une aorte saine ne se rompt jamais.

Deux éventualités peuvent alors se produire :

1° IL EXISTE UNE LÉSION IMPORTANTE DE L'AORTE.

Si l'on exclut les anévrysmes, il s'agit le plus souvent d'une aorte *athéromateuse*, une plaque d'athérome étant le point d'origine de la rupture.

Dans ce cas, le malade et son entourage ignorent la lésion cardiaque. Il n'est pas rare cependant de relever dans les antécédents quelques signes d'hypertension : céphalées, épistaxis, dyspnée d'effort. Ou bien le sujet était soigné pour une néphrite chronique, de l'albuminurie, une syphilis ancienne.

2° L'AORTE EST SAINE EN APPARENCE.

Mais en apparence seulement, car toutes les fois que l'examen microscopique a été pratiqué, on a trouvé des lésions localisées. Ce point faible se rompt et fait éclater le vaisseau. Nous verrons dans les diverses observations que nous avons relevé que la première éventualité est de loin la plus fréquente.

A cette étude se rattache un *problème médico-légal* et cela pour deux raisons.

D'abord parce que la lésion peut être méconnue pendant la vie ; il faut déterminer la cause de la mort qui a pu sembler mystérieuse.

Ensuite parce que la rupture a pu se produire pendant ou à l'occasion du travail. L'expertise aura alors pour but de montrer l'existence ou la non-existence d'un rapport de cause à effet entre l'accident d'une part et la lésion d'autre part. La question d'un accident du travail peut se poser ; elle l'est très souvent par la famille de la victime.

Les travaux consacrés à la question confirment les idées de M^{lle} BOUTIGNY. En effet le professeur BALTHAZARD, BROUARDEL, LETULLE, ACHARD et PAISSEAU envisagent le problème sous le même angle.

Rappelons encore d'autres travaux plus récents. Les observations du doyen L. CORNIL, MOSINGER et JOUVE, de FROMENT-LEDRU, de COUTO, de LAUBRY sont à ce point de vue absolument démonstratives. Tout dernièrement LAUBRY et LENÈGRE, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, ont fait le point en une brève revue générale à propos de trois cas nouveaux.

Notre intention est, après une étude d'ensemble des morts subites par rupture de l'aorte (étiologie, anatomie-pathologique, symptômes, diagnostic) de rapporter les observations qui ont servi de base à ce travail. Nous avons étudié particulièrement les observations publiées en France depuis 1923, observations qui mettent en évidence le mécanisme de cette rupture.

ÉTIO - PATHOGÉNIE

Nous étudierons successivement dans ce chapitre les notions étiologiques accessoires (âge, sexe, causes occasionnelles) et les causes proprement dites ou déterminantes.

C'est presque toujours à un âge avancé que se voient les ruptures de l'aorte : après 50 ans pour LAUBRY, après 70 ans même pour BARIÉ. BOINET précise que les deux tiers des cas observés par lui se sont produits entre 50 et 60 ans. Mais sur les 22 cas rapportés par nous, 11 seulement concernent des sujets de plus de 50 ans. Enfin cette mort rapide a frappé des enfants de 13 à 17 ans et même un jeune malade de BARIÉ âgé de 4 ans et demi. Nous pouvons dire que les ruptures de l'aorte se voient à tout âge, mais surtout à partir de 50 ans.

Nous pouvons dire encore qu'elles ont une prédilection marquée pour le sexe masculin. « Elles sont deux fois plus fréquentes chez l'homme », affirme BOINET, et pour notre compte nous trouvons 15 cas masculins contre 7 féminins.

Mais chez les uns comme chez les autres, les *causes occasionnelles* sont les mêmes. Il s'agit d'un effort, d'une chute, d'un traumatisme quelconque. On en a vu survenir au cours d'un accouchement et d'une crise d'épilepsie. Mais très souvent, pour ne pas dire le plus souvent, il est impossible de mettre en évidence une cause extrinsèque. Ainsi dans notre observation la rupture s'est produite alors

que la malade hospitalisée depuis longtemps était au repos le plus complet. Il faut peut-être en rechercher la cause dans l'à-coup hypertensif dont parle LAUBRY.

Mais toutes ces causes occasionnelles ne peuvent agir que sur une aorte déjà malade ; et il faut donc indiquer la *cause réelle, déterminante de la rupture ou de l'éclatement de l'aorte*. Nous avons déjà convenu d'éliminer les ruptures par traumatisme, pénétrant ou non, de même que les ruptures d'anévrisme. Nous ne parlerons pas davantage de l'ulcération d'une aorte par des lésions de voisinage (suppuration d'un ganglion, cancer de l'œsophage ou de la trachée, abcès médiastinal, etc...) qui envahissent les parois aortiques de dehors en dedans.

Le seul cas qui nous intéresse est celui qui survient au cours d'une aortite aiguë ou chronique. Notons tout de suite qu'il est indispensable de faire une distinction entre les sujets âgés et les sujets jeunes.

1° IL S'AGIT DE SUJETS AGÉS :

Dans ce cas, c'est l'*athérome* qui en est cause. On sait que cette bouillie de cholestérine et de chaux qui forme les plaques calcaires vasculaires est d'une pathogénie encore discutée. Dans certains cas la syphilis peut la déterminer et on a trouvé des lésions histologiques syphilitiques associées à des plaques d'athérome (obs. 2, 12) ; mais il est vraisemblable que la plupart des intoxications exogènes ou endogènes peuvent la créer.

Récemment, on a incriminé, mais il est trop tôt encore pour se faire une opinion, une carence du pancréas endocrine (hormone distincte de l'insuline ?).

2° IL S'AGIT DE SUJETS JEUNES :

Dans ce cas, la rupture est un véritable éclatement. Plusieurs causes peuvent alors intervenir.

Tout d'abord la *syphilis*. Après Barié qui avait déjà trouvé

cette origine lors de la rupture de l'aorte chez un enfant de 4 ans 1/2 ; après LAUBRY et BOINET, nous voulons encore en souligner l'importance.

On a voulu incriminer le *paludisme* dans certaines ruptures de l'aorte mais aucun fait probant n'est venu à l'appui de cette théorie.

A côté de ces aortites chroniques, il faut parler de *certaines aortites aiguës* susceptibles d'entraîner la rupture de l'aorte soit immédiatement, soit à longue échéance.

Il s'agit d'aortites ulcéreuses secondaires :

— à une typhoïde (ADAMS GOOD, BROUARDEL et VIBERT) ;

-- à une endocardite maligne (OLIVIER et BERGÉ, DESPAINNE et LETULLE) ;

— à une péricardite purulente (KALDEN) ;

— à un rhumatisme articulaire aigu avec lésions valvulaires mitro-aortiques (LAUBRY et LENEGRE, obs. 5).

KLEMENS GERNER, de Varsovie, a voulu faire intervenir des *affections générales* : l'hypertension, par exemple, qui produirait une altération trophique de la paroi aortique ; mais cette dernière ne pourrait se rompre si elle n'était déjà le siège d'une lésion syphilitique ou athéromateuse.

Plusieurs auteurs ont rapporté des observations où l'aorte à l'œil nu paraissait intacte. Mais l'analyse histologique y a presque toujours décelé des signes d'aortite syphilitique (OLIVIER et ROHRlich).

— Ou une lésion tout à fait particulière, il s'agit de la « médianécrose aortique idiopathique » ou « idiopathie cystique » d'ERDHEIM, CELLINE et NEUBURGER (2 cas chez des sujets de 21 et 28 ans).

— Ou encore une dégénérescence hylaoïde (GOUTARD, BOUTIGNY, PIEDELIEVRE) chez 3 sujets de 25 à 30 ans. Quelques cas subsistent encore où aucune lésion n'a été relevée ;

pour THOMAS et REDLICH, la fragilité de l'aorte est alors due aux stades précoces de l'artério-sclérose.

Connaissant les causes déterminantes des ruptures de l'aorte, nous allons maintenant examiner comment elles se produisent.

MÉCANISME DE LA RUPTURE :

Ce mécanisme est le même quelle que soit la cause et peut évoluer en un, deux ou trois temps.

La rupture se produit le plus souvent en bordure de la plaque athéromateuse ou syphilitique, lieu de jonction mal établie entre la lésion et le reste du vaisseau qui a conservé encore une relative élasticité.

Parfois, il se produit au niveau de la plaque une ulcération telle que c'est en ce point que l'aorte éclatera (obs. 1).

Pour COSTA, dans le mécanisme des ruptures spontanées d'une aorte hypoplastique, l'excès des substances mucoïdes de la mésartère jouerait un rôle ; ce serait là une tendance à la dégénérescence muqueuse qui causerait avec le temps la rupture pariétale.

Rarement on assiste à l'éclatement d'emblée des 3 tuniques de l'aorte, c'est d'abord l'endartère seule qui cède ; puis le sang s'infiltre entre elle et la tunique moyenne, et sa pression rompt les deux derniers obstacles qu'elle rencontre.

Parfois, la tunique moyenne est elle-même altérée et ses lésions ne lui permettent pas de supporter la pression sanguine ; elle cède alors et entraîne aussi la tunique externe, à moins que cette dernière ne se laisse distendre, formant une véritable poche sanguine, qui retarde ainsi la rupture définitive et fatale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Comme nous l'avons déjà indiqué dans notre introduction, c'est l'anatomie pathologique qui plus que la clinique nous permet de comprendre le mécanisme de cette rupture. De même certaines modalités cliniques s'expliquent par le siège de la lésion. Ce chapitre revêt donc à nos yeux une importance considérable et nous étudierons successivement les lésions macroscopiques et les lésions microscopiques.

Etude macroscopique des lésions.

Nous devons considérer d'abord le siège de la rupture, les organes dans lesquels se fait l'épanchement sanguin, le volume de cet épanchement. Ensuite l'ouverture de l'aorte nous montrera les altérations plus ou moins nettes qui accompagnent la fissure.

1° Pour Mlle BOUTIGNY, rapportant les idées du P^r BALTHAZARD, la rupture se ferait :

89 fois au-dessus des valvules,

5 fois à l'origine du tronc brachio-céphalique,

10 fois au niveau de la portion horizontale de la crosse,

5 fois sur l'aorte descendante.

Pour BOINET, dans les 3/4 des cas, la rupture intéresse-

rait l'aorte ascendante, dans la portion intrapéricardique au dessus ou au niveau des valvules. Ce fait s'explique par la minceur plus marquée de la paroi vasculaire à ce niveau et aussi parce que la pression sanguine est maxima dans cette portion du vaisseau. Les autres cas de rupture se feraient soit au niveau de la portion horizontale, soit sur l'aorte descendante.

LAUBRY et BARIÉ arrivent aux mêmes conclusions.

Nous-mêmes, dans les cas que nous avons étudiés, nous retrouvons 15 cas de rupture sur l'aorte ascendante. Les 8 autres observations concernent des ruptures de la portion horizontale de l'aorte thoracique.

Dans une seule des observations citées plus loin, il est question d'une rupture double. C'est celle de BROUARDEL et VIBERT où l'on avait :

Une rupture siégeant à 3 cm. au-dessus de la carotide gauche ;

Une autre à 2 cm. au dessus des insertions diaphragmatiques.

2° *L'aspect* de cette ouverture est variable : linéaire ou irrégulière contournant une plaque d'athérome, ou circulaire de la taille d'une pièce de 50 centimes. Mais très souvent, elle affecte la forme d'un L. ou d'un T. renversé. On a même observé une section presque complète de l'aorte. Ainsi le malade de LENEGRE et MATHIVAT (obs. 10) présentait une rupture intéressant presque toute la circonférence de l'aorte horizontale sauf 6 ou 7 millimètres seulement.

3° *L'épanchement de sang* se fait le plus souvent dans le péricarde. Nous avons vu, en effet, que la rupture siège habituellement dans la portion intra-péricardique de l'aorte ascendante. L'épanchement est ici, en général, peu abondant et le malade meurt non pas de l'hémorragie, mais du fait de la compression du cœur. C'est ainsi que dans notre

observation nous n'avons trouvé à l'ouverture du péricarde que 300 centimètres cubes de sang.

Plus rarement, l'ouverture se fait dans le médiastin et l'on observe alors à l'autopsie une infiltration diffuse des organes pouvant remonter jusqu'aux vaisseaux du cou.

Tout peut d'ailleurs s'observer et l'on a signalé l'épanchement dans la plèvre : c'est ici que l'hémorragie est la plus importante, jusqu'à 3 litres de sang ; dans les bronches ce qui se traduit par une hémoptysie foudroyante, dans l'œsophage enfin.

COUTO, de Rio-de-Janeiro a publié trois cas d'ouverture dans l'artère pulmonaire et dans ces trois cas le diagnostic posé s'est vérifié à l'autopsie.

Nous allons étudier maintenant les *lésions macroscopiques* observées à l'ouverture de l'aorte. Celle-ci, en effet, est toujours malade mais parfois seule l'histologie révèle cette atteinte.

L'*athérome* étant le grand responsable, c'est lui que l'on observe le plus souvent à l'examen de l'endartère. On a constaté cependant que ce ne sont pas les aortes les plus altérées que sont le plus exposées à se rompre. De même on a fréquemment observé que la rupture se faisait à côté et non au milieu d'une plaque athéromateuse ulcérée.

Dans l'observation 2 nous lisons « l'aorte est parsemée sur toute son étendue de plaques gélatineuses, cartilagineuses. Ailleurs ce sont « des plaques athéromateuses blanc jaunâtre, dures, d'aspect ulcératif ».

Ces lésions athéromateuses s'observent dans presque tous les cas et même assez souvent dans les ruptures chez des sujets jeunes.

Si l'on introduit un stylet dans l'ouverture, on constate souvent que *les tuniques de l'aorte sont dissociées* par un épanchement sanguin. On peut observer de ce phénomène plusieurs stades.

L'observation de BOUCHOT-GUICHARD (obs. 15) réalise le premier degré. C'est un hématome primitif de la paroi aortique se présentant comme un nodule inclus et rappelant à la coupe les vieux infarctus hémorragiques.

Si cette dissociation est plus avancée, on pourra constater :

— ou bien un anévrisme disséquant, c'est-à-dire une poche sanguine formée aux dépens des tuniques externes de l'aorte, l'endartère étant seule rompue ; cette poche pseudo-anévrysmales s'étend dans le médiastin, pouvant réaliser à la radio une ombre qu'ont bien observée MM. CORNIL, MOSINGER et JOUVE et PRATSICAS, qui, constatant à la partie moyenne du médiastin postérieur une ombre circonscrite du volume d'une orange, avait porté le diagnostic de tumeur du médiastin ;

— ou bien on observera encore une dissociation des tuniques s'étendant sur toute la longueur du vaisseau. ACHARD et PAISSEAU ont ainsi vu une aorte formée de deux manchons emboîtés descendant jusqu'à la bifurcation aortique.

Enfin, troisième stade, la rupture complète peut s'observer :

- soit primitivement lorsqu'elle s'est faite en un temps ;
- soit comme 2^e temps de l'anévrisme disséquant.

Ces notions anatomiques expliquent certaines modalités cliniques ; la rupture complète ou éclatement emportant le malade en quelques heures ; les anévrysmes disséquants qui se rompent secondairement expliquent les cas de rémission passagère observés chez certains sujets.

Etude histologique.

L'observation de CORNIL, MOSINGER et JOUVE est en tous points démonstrative. Nous lisons en effet :

« On relève un processus d'endartérite caractérisée par un épaississement irrégulier, grâce à la production d'un tissu collagène et hyalin et des dépôts lipoidiques importants. Les éléments cellulaires font défaut sur de vastes plages. En certains points, cependant, notamment dans la zone immédiatement adjacente à la média, on note des infiltrats inflammatoires à disposition périvasculaire, constitués de lymphocytes et de plasmocytes. De tels infiltrats existent également en certains points de la zone sous-endothéliale. Dans la média on note une sclérose hyaline très marquée, intéressant notamment les zones internes où les fibres musculaires lisses apparaissent dissociées par des lamelles épaisses de substance hyaline. On relève, en outre, en de nombreux points de la média, des infiltrats inflammatoires en traînées, formés de lymphocytes et de plasmocytes. L'infiltration hémorragique de l'anévrysme disséquant s'est produite entre la média et l'adventice, dont on retrouve des lambeaux par ailleurs inflammatoires. Ce processus inflammatoire est caractérisé par une infiltration périvasculaire et périnerveuse. On note en outre un processus de capillarite et une vascularite intéressant certains petits vaisseaux. En résumé, les lésions aortiques sont des lésions de panvascularite évolutive sclérosante avec athérome et phénomènes infiltratifs plasmocytaires, et des lésions endothélio-capillaires. »

Ces lésions spécifiques associées à l'athérome se rencontrent dans plusieurs de nos observations.

LETULLE signale dans la mésarthère un tissu fibroïde avec des néo-vaisseaux provenant de la péri-artère enflammée, formant des « encoches mésartérielles ».

BROUARDEL et VIBERT ont trouvé une dégénérescence de la tunique moyenne formée par une substance granuleuse avec quelques rares cellules musculaires sans trace de tissu élastique.

En conclusion, nous rangeant aux idées de LAUBRY, nous

pouvons dire qu'au voisinage de la rupture, les fibres élastiques ont perdu leur disposition normale ; au lieu d'être ondulées et parallèles elles sont cassées, émiettées, enchevêtrées, atrophiées.

Ceci est la lésion fondamentale mais on observe quelquefois l'aspect décrit par ERDHEIM, formé des 3 éléments :

- nécrose des fibres musculaires de la média ;
- destruction du réseau des fibres élastiques ;
- lacunes gélatineuses, vacuoles contenant une substance mucoïde.

SYMPTOMES

Que la fissuration de l'aorte survienne chez un sujet jeune, dont l'aorte à l'examen paraît peu atteinte, ou qu'elle se produise chez un sujet âgé présentant une aortite athéromateuse avancée, la traduction clinique de cet accident pourra être la même. Car plus que la cause de l'affection, c'est la rapidité plus ou moins grande de l'évolution qui intervient pour modifier les symptômes. Nous avons vu, en effet, dans le chapitre précédent, que cette rupture peut se faire en un seul temps, le sang faisant brusquement irruption dans le péricarde, le médiastin ou la plèvre — ou bien qu'elle peut se réaliser en deux ou trois temps, un anévrisme disséquant arrêtant passagèrement l'évolution. Nous devons donc envisager deux modalités évolutives : la rupture immédiate avec mort rapide, la rupture en deux temps pouvant permettre une survie de quelques jours.

Si cette évolution se produit en un seul temps, entraînant la mort subite ou rapide en quelques heures, on a en général le tableau suivant :

Il s'agit souvent, comme dans notre cas, d'un sujet âgé venu consulter pour une affection aorto-myocardique scéreuse en voie de décompensation.

Parfois il n'y a pas d'histoire et le sujet est trouvé mort sur la voie publique (obs. 19) — ou perd connaissance et

meurt en quelques minutes, au cours de son travail.

Des cas de mort moins brutale ont permis à BOINET de décrire avec plus de détails les symptômes de la rupture.

La *douleur thoracique* rétro-sternale survient alors de façon subite, inattendue, soit spontanément, soit à l'occasion d'un effort ou d'un traumatisme léger. Elle est aiguë, profonde, vive, térebrante. Elle arrache un cri au malade surpris par sa brusquerie et son intensité ; elle donne la sensation d'une déchirure intérieure dans la région précordiale, sternale, ou épigastrique, exceptionnellement dorsale ou lombaire.

Elle irradie vers le cou, les épaules, les bras et s'accompagne d'étouffement, d'angoisse, d'anxiété précordiale et d'accès d'angine de poitrine par déchirure des plexus cardio-aortiques. Le malade éprouve aussi une sensation de constriction profonde de la gorge.

La soif vive, signe des grandes hémorragies, la dyspnée progressive, la syncope ou le collapsus cardiaque sont les avant-coureurs de la mort qui est soit foudroyante dans les larges ruptures observées dans le tiers des cas, soit rapide : dans ces cas, plus fréquents, après avoir ressenti les douleurs déchirantes rétro-sternales avec syncope, le malade reprend connaissance mais présente un collapsus cardiaque toujours croissant, de la cyanose, quelquefois des marbrures sur le tronc et les membres, du refroidissement des extrémités et après un quart d'heure, une ou quelques heures, il meurt brusquement.

On pense alors souvent à l'infarctus du myocarde ou à l'angine de poitrine, et le diagnostic n'est fait qu'à l'autopsie.

Si cette évolution s'est produite plus lentement, en deux temps, on peut, grâce à des examens répétés et aux investigations radiologiques ou autres, serrer de plus près le diagnostic.

Quelques cas de cette rupture en deux ou trois temps vont mettre en évidence cette évolution prolongée.

Dans le cas rapporté par BALTHAZARD et DESOILLE (obs. 4), un sujet de 21 ans présente un malaise soudain avec vomissements et tendances syncopales, puis pendant ses deux jours d'hospitalisation ne présente absolument rien, mais meurt subitement le troisième. Cette évolution en deux temps avec rémission passagère est confirmée par l'autopsie.

Le malade de RASOLT et KICINSKI offre une histoire encore plus typique. La maladie débute brusquement par une douleur foudroyante siégeant dans l'épigastre et la région précordiale, qui s'amende peu à peu malgré un état de collapsus assez marqué : pâleur, angoisse, sueurs froides, extrémités cyanosées, T. A. : 8-6. Les bruits du cœur sont sourds avec quelques extra systoles. Brusquement, cinq jours après l'accident initial, une douleur rétrosternale atroce survient et le malade est rapidement emporté.

C'est encore la même histoire que nous raconte LAUBRY. Sa malade, âgée de 34 ans, entre à l'hôpital pour un véritable état de mal cardiothoracique à caractère nettement angineux exprimé par des sensations débordant largement les localisations habituelles et présentant des caractères spéciaux : intensité des douleurs, hyperesthésie épigastrique, durée anormale. Le tableau s'accompagnait enfin de défaillance cardiaque comme l'indiquaient la dyspnée, la tachycardie et le bruit de galop. L'examen révélait un signe important sur lequel avait déjà insisté PEACOCK : l'augmentation de l'aire de matité cardiaque. Un *électrocardiogramme* avait montré une inversion de T en D₁ et D₂. Mais le lendemain la malade mourait avec une recrudescence de tous ses symptômes.

Nous allons citer maintenant deux exemples montrant

que la *radio* permet quelquefois de serrer de près le diagnostic en décelant l'anévrisme disséquant.

L'observation de CORNIL, MOSINGER et JOUVE (obs. 2) relate l'histoire d'un sujet âgé de 65 ans. On note l'apparition d'une très violente douleur de type constrictif siégeant à la région précordiale et à l'épigastre. A l'examen radioscopique pratiqué aussitôt, on est frappé par le volume de l'ombre cardio-aortique qui présente peu de battements. Le cœur est fortement hypertrophié surtout au niveau du ventricule gauche. L'aorte élargie et opacifiée se voit sur tout son trajet thoracique. La crosse est particulièrement dilatée ; son bord droit déborde fortement le rachis. Il semble exister à ce niveau une masse assez volumineuse faisant corps avec le vaisseau, coiffant l'ombre cardiaque.

PRATSICAS signale un cas où l'évolution s'est poursuivie pendant cinquante jours. Une douleur atroce interscapulaire survient chez un ouvrier de 61 ans. Durant quinze jours il n'existe aucune gêne. Puis apparaît une nouvelle crise douloureuse avec frisson et fièvre suivie d'une petite hémoptysie. La radio montrant une ombre circonscrite du volume d'une orange, on porte le diagnostic de tumeur du médiastin. Finalement, après cinquante jours, le malade meurt au cours d'une hémoptysie abondante. L'autopsie révèle l'ouverture de l'aorte dans la bronche gauche, ouverture qui s'est effectuée en trois temps correspondant aux crises douloureuses. La première phase douloureuse correspondait à la constitution de l'anévrisme disséquant qui avait ulcéré secondairement la bronche donnant une petite hémoptysie. La mort s'était produite lorsque la communication était devenue plus large.

A côté de ces formes douloureuses, la rupture peut aussi revêtir une autre forme sémiologique. C'est ainsi que tout peut se résumer en un *collapsus cardiaque* rapide lorsque sans douleur se fait un épanchement intrapéricardique qui comprime le cœur (obs. personnelle 1).

Si l'ouverture se fait dans une bronche ou dans l'œsophage, on assistera à une hématomèse foudroyante.

COUTO, dans trois cas d'ouverture de l'aorte dans l'artère pulmonaire, put faire le diagnostic, en se basant sur les signes suivants : Apparition subite

- d'orthopnée, angoisse, asphyxie, douleur,
- d'un souffle continu ou systolique rude,
- d'un frémissement cataire de la base.

Dans les cas où put être pratiqué un *électrocardiogramme*, celui-ci montra l'inversion de T, dans l'observation de LAUBRY (obs. 7) et dans le cas de RASOLT (obs. 6).

- une onde de PARDEE,
- des extra systoles auriculaires,
- l'inversion de T, les derniers jours.

En résumé, comme le dit M^{lle} BOUTIGNY, il est difficile d'établir une symptomatologie, si schématique qu'elle soit, de la rupture ou de l'éclatement de l'aorte. Il est surtout impossible d'opposer les symptômes de la rupture de l'aorte chez les sujets âgés à ceux de l'éclatement de l'aorte chez les sujets jeunes. Les symptômes les plus variés peuvent se rencontrer et toutes les confusions sont possibles, comme nous le verrons au chapitre suivant.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic, nous l'avons déjà vu, n'est jamais ou presque jamais fait pendant la vie ; il est posé rétrospectivement à l'autopsie.

Ceci n'a rien d'étonnant car nombreux sont les cas où la rupture s'est produite comme un coup de tonnerre chez un sujet qui n'avait jusque là présenté aucun trouble fonctionnel cardiaque, ou autre. Rien ne peut alors faire penser à une atteinte du système circulatoire, et l'évolution de la maladie, souvent mort subite, encore plus souvent mort rapide, est trop précipitée pour permettre un examen approfondi capable de réunir un faisceau de signes de possibilité de rupture de l'aorte.

Ainsi dans l'observation de GÉRY (obs. 12) a-t-il fallu envisager tout le *diagnostic des morts subites* puisqu'on s'est trouvé en face d'un homme décédé brusquement et sans aucune circonstance particulière ; seule l'autopsie a donné la clé de l'énigme.

C'est encore l'autopsie qui explique la mort rapide de la malade de DIMITRESKO (obs. 20), hospitalisée une première fois pour fibrome utérin, puis une deuxième fois pour hémiplégie, et qui fut emportée en quelques heures dans un tableau impressionnant de douleurs atroces et d'angoisse.

Souvent même, ces cas ont soulevé des *problèmes médico-légaux*, hypothèse de mort criminelle ou plus sim-

plement recherche de responsabilité en cas d'accident du travail.

Dans l'observation d'ÉLIAKIS (obs. 19), l'autopsie fut demandée par la police elle-même, qui avait découvert le cadavre d'une femme sans qu'on pût découvrir aucune circonstance ayant entraîné ou accompagné cette mort.

DEMAREZ et DEVOS (obs. 8) rapportent aussi un cas où une femme est trouvée dans le coma avec une plaie du cuir chevelu. Seule l'autopsie permit de découvrir que cette blessure n'était pas la cause de ce coma et de cette mort, mais qu'il s'agissait, en réalité, d'une rupture de l'aorte.

Très souvent, le malade a eu le temps de se faire examiner et un *diagnostic a été posé*.

Il en a été ainsi pour un malade de BROUARDEL (thèse de M^{lle} BOUTIGNY) où le médecin avait pensé à une colique hépatique à cause des douleurs atroces dans l'hémithorax droit et pour le malade de BALTHAZARD (thèse de BOUTIGNY) où les douleurs, les vomissements, l'angoisse avaient soulevé l'hypothèse d'un empoisonnement.

Nous-mêmes rapportons le cas de CORNIL-MOSINGER et JOUVE où le diagnostic hésita entre une perforation d'ulcus gastrique et une crise paroxystique par aortite thoracique postérieure ou abdominale. Dans ce dernier cas on eut même le temps de pratiquer une radiographie qui permit d'éliminer le syndrome péritonéal et qui fut du plus grand intérêt (voir obs. 2).

C'est également l'examen radiographique qui, en montrant une ombre à la partie moyenne du médiastin postérieur, ombre qui était celle d'un anévrysme disséquant, fit poser à PRATSICAS le diagnostic de tumeur du médiastin.

Mais le diagnostic qui est le plus fréquemment posé est celui d'*infarctus du myocarde*. C'est ainsi que FROMENT LEDRU (obs. 14), DUPERRAT et ULLMANN (obs. 12) furent bien près de la vérité. Ils se basent sur les signes fonctionnels,

physiques et généraux et pour LAUBRY, RASOLT et KICINSKI l'électrocardiogramme était venu confirmer ce diagnostic.

Après ces auteurs, il faut citer COUTO, de Rio-de-Janeiro, qui à trois reprises fit le diagnostic précis de rupture de l'aorte et à qui nous devons une analyse de ce qu'il appelle « le syndrome du drame de la perforation aortique » (obs. 9, 10, 11). Malheureusement, sa description se rapporte à un cas tout à fait particulier : celui de la perforation aortique dans l'artère pulmonaire, ce qui limite son intérêt. Il faut donc se souvenir que le diagnostic d'infarctus du myocarde est celui qui devant un tableau de rupture de l'aorte semble le plus logique ou, en tous cas, celui qui se rapproche le plus de la vérité. Et il faut féliciter sans arrière-pensée ceux qui arrivent à le poser, car, nous l'avons vu, cette affection par son début brutal, son évolution rapide, son absence de signes pathognomoniques est presque toujours une découverte d'autopsie.

OBSERVATIONS

Nous donnons ici les 20 observations parues en France depuis 1923 et tout d'abord celle qui a servi de base à notre étude.

OBS. 1. — Inédite, due à l'obligeance du Professeur agrégé R. POINÇO. — *Insuffisance cardiaque par myocardite scléreuse ; mort très rapide ; à l'autopsie, fissuration d'une plaque d'athérome de la crosse aortique, hématome disséquant périaortique et hémopéricarde.*

Ar... Marie, âgée de 62 ans, ménagère, entre à l'hôpital Salvator le 16 août 1940 pour une dyspnée intense et un œdème des membres inférieurs remontant jusqu'à l'abdomen.

L'histoire de sa maladie remonte à dix mois environ. Après un épisode bronchitique banal, elle a commencé à être essoufflée. Elle présentait alors une toux grasse avec expectoration abondante mais n'a jamais eu ni hémoptysie, ni point de côté, ni température.

Durant un mois, son médecin la traite par des cataplasmes, des enveloppements alcoolisés et une légère amélioration se produit qui dure trois mois environ, mais il persiste cependant de la dyspnée d'effort.

Un traitement digitalique lui est prescrit à raison de 50 gouttes de digitaline à prendre en 5 jours, mais à la suite de vomissements, la malade cesse ce traitement.

Le 15 janvier, elle remarque au niveau de ses membres inférieurs un œdème qui des pieds gagne progressivement les jambes, les cuisses, l'abdomen pour atteindre le thorax et même la face. Cet œdème est apparu alors que la malade était au repos. La dyspnée s'accroît et à cette date s'installe une dyspnée de décubitus qui oblige la malade à garder dans son lit une position mi-assise. Elle fait alors une cure de digitaline : 10 gouttes pendant 5 jours, cure qu'elle répète au début de chaque mois.

Au mois de mars, on pratique une ponction pleurale du côté droit et l'on retire 2 litres 500 de liquide clair.

A la fin mars, une crise dyspnéique intense nécessite une saignée de 500 gr. qui soulage fortement la malade.

En résumé il s'agit d'un état dyspnéique remontant au mois de septembre, mais qui s'est intensifié à partir de janvier avec crises paroxystiques. Cet état s'accompagne d'un œdème généralisé.

Les antécédents de cette malade sont peu chargés. Elle n'a jamais présenté de rhumatisme articulaire aigu. Elle a eu trois enfants qui sont en bonne santé.

A l'examen on est frappé par cet œdème considérable avec pachydermie et ichtyose des membres inférieurs et même, aspect rosé inflammatoire dans le tiers inférieur des deux jambes. En avant cet œdème remonte à 4 doigts au-dessus du pubis et il atteint dans le dos les fausses côtes.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace, un peu en dehors du mamelon. On ne sent pas de frémissement cataire. Il existe une tachyarythmie sans souffle à la base, avec un léger souffle systolique à la pointe. Le pouls bat à 110. La tension est de 17-9. L'examen pulmonaire révèle un épanchement pleural qui se traduit par une matité de la base

droite, des vibrations abolies, un souffle très léger de timbre pleurétique, et en avant par le signe de la dénivellation de PITRES.

La langue est propre, la rate non percevable. Le foie déborde de 3 travers de doigt le rebord costal. Il est douloureux avec reflux hépato-jugulaire. Il n'y a pas d'ascite. L'examen neurologique est normal.

On pratique aussitôt une ponction pleurale droite qui ramène 1 litre de liquide légèrement rosé dans lequel il y a 8 g. 0/00 d'albumine, de nombreuses hématies, des polynucléaires, des lymphocytes et quelques cellules endothéliales.

Le traitement prescrit est le suivant : purgation à l'eau-de-vie allemande, sangsues sur la région hépatique et infusion de feuilles de digitale à prendre pendant 3 jours aux doses de 0,60, 0,50 et 0,40 cgr.

Le lendemain l'amélioration est évidente, la dyspnée a diminué, la malade se sent mieux. Le cœur est toujours tachyarythmique. Le pouls bat à 100.

Deux jours après l'auscultation du cœur révèle un clangor aortique.

L'épanchement pleural se reproduit et une nouvelle ponction ramène 500 g. de liquide.

Une cure de théobromine provoque une diurèse abondante qui se maintient durant une dizaine de jours.

Une ponction pleurale est encore nécessaire le 30 août, on évacue 650 g. de liquide.

Le 2 septembre, la température s'élève à 38°5. La malade tousse et expectore des crachats muqueux fortement rosés, peu spumeux, collant au fond du crachoir.

Il existe à la base droite une matité remontant jusqu'à la 7^e côte. On entend de gros râles bulleux à la base et dans l'aisselle. Le cœur est toujours tachyarythmique avec

éclat des bruits. La T. A. est à 16-10.

Le diagnostic est alors le suivant : myocardite scléreuse avec épanchement pleural droit et congestion à pneumocoques de la base droite.

On prescrit des tonicardiaques : coramine, puis adoverne et digitaline.

Brusquement, le 1^{er} octobre, à 6 heures du matin, la malade présente un collapsus intense avec étouffement, pouls irrégulier et imperceptible. Les extrémités sont froides. La malade meurt à 16 heures.

L'autopsie montre un double épanchement séro-fibrineux : 1 litre à droite, 1/2 litre à gauche. Il existe quelques adhérences pleurales. On note de la congestion pulmonaire des deux bases sans hépatisation.

Le foie n'est pas augmenté de volume et présente des grains de cirrhose avec congestion d'origine cardiaque, peu importante d'ailleurs.

Les organes abdominaux sont normaux.

La dissection du cœur révèle d'abord un hémopéricarde de 300 cc. environ. Il existe un gros caillot cuirassant la face antérieure du cœur.

A l'ouverture de l'aorte, les valvules sigmoïdes sont normales. Une plaque d'athérome de la forme et de la dimension d'une petite fève était nettement fissurée, l'écaille calcaire rompue avec netteté longitudinalement.

Elle siège sur le coude gauche de l'aorte, après le grand sinus, à la partie postéro-inférieure du vaisseau.

L'hémorragie entoure l'endartère siégeant autour de celle-ci, entre elle et la périartère qui est nettement disséquée par l'hémorragie. Les caillots sanglants attachés sur l'aorte s'arrêtent en bas sur la partie thoracique, un peu au-dessus du diaphragme (5 à 6 cm.).

En haut la masse coagulée forme une manchon important autour de l'émergence du canal thoracique.

La crosse de l'aorte et l'aorte thoracique sont parsemées de plaques d'athérome. Il est évident que l'hémorragie a suivi les interstices cellulux situés sous la périartère et par leur intermédiaire est venue inonder le péricarde. C'est l'hémopéricarde qui, en comprimant le cœur, a été cause de la mort.

A noter l'absence de tout infarctus du myocarde. Le ventricule gauche était légèrement hypertrophiée, comme cela se voit dans ces cœurs athéromateux, mais sans excès.

OBS. 2. — L. CORNIL, M. MOSINGER et A. JOUVE. — *Rupture spontanée de l'aorte avec grosses lésions athéromateuses*, (Société Anatomique de Paris, 5 décembre 1935.)

Un homme de 65 ans, docker, entre à l'hôpital pour hémiplégie.

La veille au soir, le malade a perdu brusquement connaissance, puis il aurait constaté l'impossibilité de mouvoir ses membres gauches et souffert d'une très violente douleur constrictive à la région précordiale et à l'épigastre. Des vomissements répétés ont ramené du sang à plusieurs reprises.

Rien à retenir dans ses antécédents.

Il s'agit d'un sujet très pâle, le visage angoissé. La respiration est rapide, superficielle. Les veines jugulaires sont distendues, le pouls est régulier à 60 pulsations à la minute, la tension est de 15-11. Les bruits du cœur sont assourdis.

L'abdomen est souple, sauf dans le segment supérieur droit ; le foie gros, douloureux, déborde le rebord costal de trois travers de doigt.

On hésite entre le diagnostic de crises paroxystiques par aortite thoracique postérieure ou abdominale, et celui de syndrome péritonéal limité à l'étage supérieur par perforation d'ulcus en péritoine cloisonné.

Un examen radioscopique pratiqué aussitôt montre l'absence de toute clarté gazeuse anormale sous-phrénique. Par contre on est frappé par le volume de l'ombre cardio-aortique, qui présente peu de battements. Le cœur est fortement hypertrophié, surtout le ventricule gauche, l'aorte élargie et opacifiée. La crosse est particulièrement dilatée ; son bord droit déborde fortement le rachis. Il semble exister à ce niveau une masse assez volumineuse, faisant corps avec le vaisseau, coiffant l'ombre cardiaque. Le lendemain, les bruits du cœur ne sont pas modifiés ; il existe aux bases pulmonaires de gros râles de stase.

Autopsie (pratiquée 12 h. après la mort).

Le volume de la masse cardiaque est presque égal à celui du poumon gauche. Le péricarde est tendu, violacé. Il existe une infiltration hémorragique autour de la crosse aortique qui se prolonge le long de l'aorte descendante. Cette infiltration s'insinue entre l'aorte et l'œsophage, elle se poursuit autour des pédicules pulmonaires.

A l'incision du péricarde, il s'écoule 300 à 400 cc. de sang qui sort en jet par la fente pratiquée. De larges caillots formant des plaques arrondies, dont la plus grande mesure environ 7 à 8 cm. de diamètre, sont extraits de la cavité péricardique.

Cœur globuleux du type Traube. Sous le péricarde viscéral on constate la présence d'une série de taches ecchymotiques.

La pointe du cœur est rejetée vers la droite par l'hypertrophie du ventricule gauche dont la paroi est notablement épaissie.

Au niveau de la valvule mitrale, on note la présence de

plusieurs plaques scléreuses de consistance cartilagineuse.

Pas de végétation.

L'oreillette gauche est distendue, mais par ailleurs normale.

Les valvules sigmoïdes sont normales, sauf quelques petits épaissements nodulaires.

L'aorte est parsemée sur toute son étendue de plaques gélatineuses, cartilagineuses et athéromateuses dont certaines apparaissent ulcérées. Il existe au-dessus des valvules sigmoïdes un véritable anneau athéro-scléreux, l'origine de la coronaire étant complètement enserrée dans une gangue athéromateuse.

La zone de rupture se situe à environ 5 cm. au-dessus de l'orifice coronarien. Elle se présente sous forme d'une déchirure transversale, de 2 à 3 cm. d'étendue, au centre d'une vaste plaque athéromateuse, et est constituée par un tissu extrêmement friable.

A partir de cet orifice, on voit l'infiltration sanguine aboutir directement dans la zone adventitielle d'où elle se poursuit vers le bas, faisant le tour de l'aorte. Le sillon auriculo-ventriculaire droit est comblé, la coronaire droite est enveloppée dans une gangue cruorique, mais sa dissection montre qu'en aucun point elle n'est comprimée ou oblitérée.

A la base, l'infiltration sanguine dissèque la partie supérieure de la paroi du ventricule droit. Rien de notable par ailleurs au niveau des cavités droites.

Les autres organes sont normaux, sauf le foie qui est hypertrophique.

Etude histologique.

On relève un processus d'endartérite caractérisée par un épaissement irrégulier, grâce à la production d'un tissu collagène et hyalin et des dépôts lipo-lipoïdiques abondants. Les éléments cellulaires font défaut sur de vastes plages.

En certains points, cependant, notamment dans la zone immédiatement adjacente à la média, on note des infiltrats inflammatoires à disposition périvasculaire constitués de lymphocytes et de plasmocytes. De tels infiltrats existent également en certains points de la zone sous-endothéliale.

Dans la média, on note une sclérose hyaline très marquée intéressant notamment les zones internes où les fibres musculaires lisses apparaissent dissociées par des lamelles épaisses de substance hyaline. On relève, en outre, en de nombreux points de la média, des infiltrats inflammatoires en traînées formées de lymphocytes et de plasmocytes.

L'infiltration hémorragique de l'anévrisme disséquant s'est produite entre la média et l'adventice, dont on retrouve des lambeaux par ailleurs inflammatoires. Ce processus inflammatoire est caractérisé par une infiltration lymphocytaire et plasmocytaire abondante à disposition périvasculaire et périnerveuse. On note en outre un processus de capillarite et une vascularite intéressant certains petits vaisseaux.

En résumé, les lésions aortiques sont des lésions de pan-vascularite évolutive sclérosante avec athérome et phénomènes infiltratifs plasmocytaires, et des lésions endothélio-capillaires. De tels phénomènes plaident dans une certaine mesure en faveur de la nature spécifique des lésions.

OBS. 3. — OLIVIER et ROHRICH. — *Rupture de l'aorte ascendante intrapéricardique par aortite scléreuse atrophique.* (Société Anatomique de Paris, 3 juin 1926.)

Il s'agit d'une femme de 41 ans, sans antécédents syphilitiques ni hypertensifs, n'ayant jamais présenté d'affection cardio-vasculaire.

Le début se fait par une douleur sourde dans la région

latérale droite du cou. Pendant l'examen, au cours d'une percussion douce de la région précordiale, apparaît une vive douleur dans cette région et la malade perd connaissance. Son pouls est petit. Elle reste ainsi 24 heures et meurt dans le collapsus.

L'autopsie révèle un hémopéricarde de 500 grammes et une infiltration sanguine de la base du cœur.

La face antérieure de l'aorte est normale.

La face postérieure montre, bouchant le sinus de Theile, un hématome de la grosseur d'une mandarine.

L'ouverture de l'aorte montre à son origine une déchirure transversale irrégulière longue de 2 cm. 5, à 4 cm. environ des valvules. Elle conduit dans un petit hématome récent périartériel qui débouche dans le sinus de Theile. La paroi artérielle est lisse avec un petit module athéromateux. Les autres organes sont indemnes.

Anatomie microscopique.

Une coupe de la lèvre inférieure de la déchirure montre la paroi artérielle amincie. La rupture est en biseau. L'endartère a cédé la première, puis la mésartère.

A distance de la déchirure, l'endartère est épaissie, sclérosée. La limitante élastique interne est par endroits dissociée et coupée par un tissu fibreux, dense, avasculaire.

La mésartère dans sa partie la plus interne est par endroits dépourvue de tissu élastique. Par ailleurs le tissu élastique est moins abondant que sur l'aorte normale. De place en place il est remplacé par un tissu fibroïde avec néo-vaisseaux provenant de la périartère enflammée, formant des « encoches mésartérielles » de LETULLE.

La périartère présente encore de nombreux leucocytes en placards.

En résumé, processus d'aortite scléro-atrophique, vraisemblablement d'origine syphilitique.

OBS. 4. — BALTHAZARD et DESOILLE. — *Eclatement de l'aorte avec malformation des valvules aortiques.* (Annales de médecine légale, 1936.)

Il s'agit d'un jeune menuisier de 21 ans ayant présenté un malaise soudain avec vomissements et tendances syncopeales. Tout s'arrange, le cœur est normal, la T. A. normale. Le surlendemain, le malade meurt subitement.

L'autopsie montre un hémopéricarde de 500 g. Le médiastin postérieur est infiltré de sang. Le ventricule gauche est augmenté de volume. On constate l'existence seulement de 2 valves aortiques, une antérieure, une postérieure.

A l'ouverture de l'aorte on note des plaques d'athérome. La rupture siège sur la portion ascendante à 2 cm. 5 au-dessus des valvules. Elle mesure 5,5 cm. sur la paroi interne, puis il s'est formé un sac anévrysmatique qui, par une fissure minime, a rempli le péricarde.

OBS. 5. — LAUBRY et LENÈGRE. — *Trois cas de rupture.* (Société médicale des hôpitaux de Paris, séance du 4 avril 1941.)

Il s'agit de trois hommes, de 44 ans, 46 ans et 59 ans.

Les deux premiers sont de grands hypertendus, le troisième présente une cardiopathie valvulaire mitro-aortique de type rhumatismal.

La symptomatologie ici se résume en un état de mal angineux atroce, non fébrile.

Dans un cas apparut en pleine crise un souffle diastolique très intense de la base.

L'autopsie révèle des déchirures sur la portion ascendante de la crosse aortique avec à l'examen histologique des fibres élastiques très altérées.

OBS. 6. — HENRI RASOLT et ALEXANDRE KICINSKI. — *Rupture de l'aorte avec symptomatologie angineuse. Hémopéricarde et hématome pariétal.* (Archives des maladies du cœur, 1935.)

Un homme de 40 ans est pris brusquement, durant son travail, d'une douleur foudroyante précordiale et épigastrique avec vomissements. Il existe un état syncopal grave avec pouls imperceptible, des bruits du cœur inauscultables, de la dyspnée.

Ce malade depuis un an présentait des douleurs précordiales.

Le lendemain, collapsus toujours accentué qui s'atténue par la suite.

Le malade meurt cinq jours après, présentant une douleur rétrosternale atroce.

L'électrocardiogramme avait montré le premier jour une onde de de PARDÉE et quelques extrasystoles auriculaires. Le dernier jour il présentait une onde T inversée en D₁ et D₂. Si bien que le diagnostic posé avait été celui d'infarctus du myocarde. Mais l'autopsie révèle un hémopéricarde causé par une rupture supra-avalvulaire de l'aorte. Il existe un hématome intramural et des lésions artério-scléreuses très marquées.

OBS. 7. — LAUBRY. — *Rupture d'une aorte athéromateuse avec syndrome angineux hyperalgique.* (Revue de médecine de Paris, 1927.)

Une femme de 34 ans entre à l'hôpital pour un syndrome angineux anormalement prolongé.

Trois mois auparavant on avait constaté chez cette malade un souffle diastolique de la base se propageant

vers la pointe et l'appendice xyphoïde et un bruit de galop. La T. A. était de 20-12, et un examen radioscopique permit de voir un ventricule gauche augmenté de volume et une aorte déroulée.

Brusquement, sans prodrome apparaît une violente douleur thoracique avec sensation de constriction de la base du thorax et angoisse extrême. La dyspnée est intense, il existe des nausées et des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux.

On constate, à l'entrée, un « véritable état de Shock », avec bruit de galop, souffle diastolique, pouls régulier mais filant.

Par la suite, on constate une augmentation de l'aire de matité cardiaque, des points phréniques douloureux, une hyperesthésie de la région épigastrique ; et un *électrocardiogramme* montrant une inversion de T, on porte le diagnostic d'infarctus du myocarde.

Mais le lendemain, les signes s'exacerbent et la mort survient.

A l'autopsie, hémopéricarde de 260 g. et suffusion hémorragique des gros vaisseaux.

Sur la face antérieure de l'aorte ascendante se voit une énorme brèche en T renversé.

L'infiltration sanguine a décollé la mésartère.

L'histologie montra des lésions athéromateuses et une dégénérescence marquée des fibres élastiques.

OBS. 8. — DEMAREZ et DEVOS. . . *Rupture spontanée de l'aorte et contusion cérébrale, posant un problème médico-légal.*

Une femme de 52 ans est trouvée inanimée avec une plaie importante du cuir chevelu. Il est impossible de la ranimer et elle meurt 24 heures après.

L'autopsie révèle une commotion cérébrale importante sans fracture, mais aussi, à l'ouverture du thorax, un hémopéricarde, un médiastin infiltré de sang et, sur la face postérieure du segment intrapéricardique de l'aorte, une fissure de 2 cm.. Ici encore on constate des lésions dégénératives de l'aorte.

L'intérêt médico-légal de cette observation est évident.

OBS. 9. — Couto. — *Syndrome de perforation de l'aorte dans l'artère pulmonaire.* (Bulletin de l'Académie de médecine de Paris, 27 avril 1926.)

Un homme de 45 ans, dyspnéique mais sans grande gêne, au cours de son travail présente subitement une grande suffocation, de l'oppression thoracique avec douleur et de l'asphyxie. Après quelques jours d'hospitalisation, on constate les signes suivants : orthopnée, œdème des membres inférieurs, cyanose et congestion du foie ; l'aire cardiaque est augmentée ; il existe un frémissement cataire systolique maximum dans le 3^e espace intercostal gauche correspondant à un souffle systolique âpre, sans propagation. On porte le diagnostic de perforation de l'aorte dans l'artère pulmonaire.

En effet, la *nécropsie* montra la surface interne de l'aorte parsemée de plaques ulcérées, avec dans la portion intrapéricardique un orifice à bords irréguliers, communicant avec l'artère pulmonaire, adhérente à l'aorte.

OBS. 10. — (Obs. 2 du mémoire de Couto, loc. cit.)

Al.. Henri présente une dyspnée subite avec angoisse, asphyxie, suffocation. Cela dure trois mois, puis le malade entrant à l'hôpital on constate des signes d'insuffisance

cardiaque avec frémissement cataire continu dans les 2^e et 3^e espaces gauches.

On entend un souffle rude, continu, à maximum pendant la systole, sans propagation.

Le diagnostic de rupture dans l'artère pulmonaire est encore confirmé.

OBS. 11. — (Obs. 3 du mémoire de COUTO, loc. cit.).

Il s'agit ici d'un homme qui, depuis très longtemps, présentait de douleurs vagues et de la dyspnée d'effort.

Subitement apparaissent de l'asphyxie, angoisse, suffocation.

On a encore un frémissement cataire et un souffle qui font faire le diagnostic.

OBS. 12. — GÉRY. — *Rupture spontanée d'une aorte syphilitique*. (Bulletin de la Société Anatomique de Paris, 1924.)

C'est le cas d'un homme de 57 ans, mort subitement.

Autopsie : Déformation du tibia droit et hyperostose.

La péricarde contient 640 g. de sang. Le ventricule gauche est hypertrophié.

On trouve sur la face postérieure de l'aorte une fente de 25 millimètres dans l'axe du vaisseau. Son extrémité inférieure commence à 8 millimètres de la commissure de la sigmoïde gauche et de la postérieure. Sous l'adventice un peu de sang s'est insinué. La rupture s'est faite en deux temps très rapprochés.

On trouve des plaques athéromateuses fortement calci-

fiées. L'examen *histologique* décèle une épaisse couche fibreuse d'endaortite avec infiltration lympho-plasmocytaire entre la média et l'adventice, surtout autour des *vasa-vasorum*. Il s'agit donc bien d'une aorte syphilitique.

OBS. 13. — PRATSICAS. -- *Rupture d'une aorte athéromateuse dans le médiastin postérieur. Ouverture secondaire de l'hématome dans le lobe inférieur du poumon gauche. Evolution en 50 jours.* (Monde Médical, 15 janvier 1933.)

Un ouvrier de 65 ans atteint de diabète depuis longtemps, a présenté brusquement une douleur intense, interscapulaire qui a duré 15 jours puis s'est atténuée ; et pendant 15 jours encore cet homme a pu aller et venir sans ressentir aucune gêne. Mais cette douleur a reparu, s'est accompagnée cette fois d'une fièvre à 38°5-40°, et deux jours après est survenue une hémoptysie du volume d'une tasse à café accompagnée d'une expectoration pyo-sanglante.

On pose alors le diagnostic d'abcès du médiastin ouvert dans les bronches. La radiographie vient l'étayer en montrant une ombre circonscrite du volume d'une orange, à la partie moyenne du médiastin postérieur.

50 jours après le début de la première crise, le malade est emporté par une hémoptysie abondante.

L'autopsie montre des caillots dans la trachée et les grosses bronches. Une bronche du lobe inférieur présente une solution de continuité. Des caillots rouges sont massés en arrière de la bifurcation trachéale.

Le péricarde par contre est sain, mais sur l'aorte on découvre de nombreux ulcères athéromateux, et à la limite de la portion horizontale et descendante, sur la paroi postérieure, un de ces ulcères est perforé.

OBS. 14. — FROMENT-LEDRU. — *Rupture spontanée d'une aorte apparemment saine. Rupture en deux temps anatomiques très nets et présence de deux orifices.*
(Lyon Médical, nov. 1938.)

Un matin, un homme de 47 ans, hospitalisé pour hernie inguinale, est pris subitement d'une syncope qui dure une heure. A son réveil, il se plaint d'une grande douleur thoracique, d'angoisse et de dyspnée. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents.

A l'examen, la pâleur générale contraste avec la cyanose des extrémités et des lèvres. Le pouls est à 50, et irrégulier, la tension artérielle a un maximum de 7.

Les bruits du cœur sont sourds et l'auscultation montre encore un souffle systolique mésocardiaque sans propagation.

Le soir, mêmes signes mais le pouls est à 100 et la tension à 10 ; et à 2 h. du matin la mort survient après une phase d'agitation.

Autopsie : Le péricarde distendu contient du sang pur et plusieurs volumineux caillots.

Le cœur est hypertrophié.

Les tuniques externe et moyenne de l'aorte, sur la face antérieure et à l'origine du vaisseau, sont le siège d'une déchirure de la grosseur d'un ongle.

Un vaste anévrisme disséquant s'étend sur toute la crosse et sur la face antérieure de l'aorte ascendante.

La tunique interne est rompue par une ligne circulaire presque complète ne laissant qu'un tout petit fragment postérieur, et par une ligne verticale, sur la face postérieure, descendant à 3 cm. des sigmoïdes.

L'aorte, élargie dans son ensemble, présente quelques plaques d'athérome.

OBS. 15. — BOUCHUT, GUICHARD, BOURRET. — *Hématome primitif de la paroi aortique. Vision de l'amorce du 2^e temps de la rupture aortique.* (Journal de Médecine de Lyon 1938.)

Une femme de 51 ans soignée depuis longtemps pour hypertension (T. A. : 24-15) présente un jour brusquement de la dyspnée d'effort, des crises de pseudo-asthme avec tachycardie, un bruit de galop, un ventricule gauche hypertrophié à la radiographie, et de l'albuminurie. Un traitement tonicardiaque amène une amélioration mais une nouvelle crise survient avec une chute brusque de la tension ; ce qui fait poser le diagnostic d'infarctus du myocarde.

La malade meurt rapidement dans l'anasarque.

A l'autopsie, le cœur est très gros (600 gr.). L'aorte est semée de plaques d'athérome et de plaques gélatiniformes d'aortite syphilitique.

Au sommet de la crosse, on découvre un nodule inclus dans la paroi aortique, présentant à la coupe l'aspect d'un vieil infarctus hémorragique.

L'examen microscopique montre au niveau d'une plaque gélatiniforme des lésions typiques d'aortite syphilitique et au niveau de la tumeur nodulaire :

- l'endaorte, normale ;
- la média-interne, saine ;
- la limite entre cette dernière et la tumeur, linéaire ;
- la tumeur elle-même, par endroits amorphe, ailleurs organisée en couches concentriques ;
- la limite entre la tumeur et la média externe, large et irrégulière, avec des globules rouges abondants et tassés ;
- la média externe, riche en éléments inflammatoires et en néo-vaisseaux ;
- l'adventice enfin, très épaissie et scléreuse.

OBS. 16. — LENÈGRE et MATHIVAT. — Rupture de l'aorte horizontale dans le médiastin antéro-supérieur. (*Archives des maladies du cœur*, 1939.)

Il s'agit ici d'un homme de 59 ans qui présentait depuis longtemps un clangor aortique, un bruit de galop, une tension artérielle à 28-18 et de l'hépatomégalie douloureuse.

Cet homme est pris subitement d'une douleur précordiale atroce, sans irradiation, et d'une sensation de mort imminente.

Ses bruits du cœur sont sourds, le pouls a disparu.

On pratique un électrocardiogramme qui montre tachy puis bradycardie avec dissociation auriculo-ventriculaire et atypie ventriculaire.

La mort survient 26 heures après le début.

L'autopsie découvre un hématome localisé du médiastin antéro-supérieur, et un hémopéricarde de 500 gr.

A 7 cm. au-dessus des valvules sigmoïdes, une rupture court tout autour de l'aorte et ne laisse qu'un pont de 6 à 7 mm. Cette rupture intéresse toutes les tuniques et siège à distance des lésions athéromateuses qui pavent l'aorte.

A l'examen microscopique, l'endaorte paraît très épaissi par hyperplasie de la tunique endothéliale et de la couche sous-endothéliale, la mésaorte est scléreuse, et la périaorte refoulée et disloquée.

OBS. 17. — DUPERRAT et ULLMANN. — Hématome diffus du médiastin par rupture d'aorte athéromateuse. (*Annales d'Anat. Path.*, juin 1936.)

Un peintre en bâtiment âgé de 56 ans, est pris pendant la nuit de douleurs précordiales et lombaires, violentes, continues, avec des paroxysmes syncopaux.

Il est amené à l'hôpital dans un état pré-agonique.

L'examen montre des bruits du cœur assourdis, un bruit de galop, de la matité des bases pulmonaires, un foie gros et dur, et une tension artérielle de 10-8.

Or ce malade était soigné depuis six mois pour aortite syphilitique et hypertension à 20.

On diagnostique un infarctus du myocarde et la mort survient 24 heures après le début.

L'autopsie met en évidence un hématome diffus du médiastin et un épanchement de sang d'environ un litre dans la plèvre gauche.

Le péricarde est libre, mais au niveau de la crosse aortique on trouve un nouvel épanchement de sang entre le média et l'adventice, du volume d'un œuf de poule.

La rupture siège sur le plancher de la crosse, elle est transversale et affecte une forme ovale de 3 cm. de long.

L'aorte présente encore à l'étude de nombreuses plaques d'athérome.

Histologiquement, l'endartère est épaissie, scléreuse, les couches profondes de la média sont dégénérées, l'aventice gorgée de sang.

Au niveau de la rupture on note une disparition des éléments élastiques.

OBS. 18. — MOISESCU-DIMITRESCU-PAÎDIU. — *Rupture spontanée de l'aorte dans les poumons ; rupture pulmonaire et hémothorax consécutif*. (Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire 1937).

De la dyspnée d'effort, cyanose, toux et expectoration muco-purulente, asthénie et état fébrile avaient fait hospitaliser un vieillard de 70 ans, qui n'avait rien de particulier dans ses antécédents.

Ces phénomènes remontaient à trois semaines et l'examen met en évidence des râles ronflants et sibilants dans tout le champ pulmonaire et de nombreux sous-crépitations aux bases.

Le cœur hypertrophié est le siège d'un bruit de galop. Le pouls est à 78, régulier, la T.A. : 18-8.

On pose le diagnostic de congestion pulmonaire chez un emphysémateux, avec aortite chronique et hyposystolie.

Après 5 jours d'un traitement digitalique, le malade sort amélioré mais est ramené le lendemain dans un état subcomateux et meurt après une hémoptysie abondante.

L'autopsie montre un thorax contenant 300^{cm³} d'un liquide séreux provenant d'un hémothorax gauche. Dans la cavité pleurale gauche, on trouve un caillot de 1.000 g. Le lobe inf. du poumon gauche présente sur la face postérieure une plaie linéaire anfractueuse d'environ 8 cm., communiquant avec l'aorte descendante. Sur la face antérieure de celle-ci, se creuse une ulcération ovale de 2 cm. 1/2 sur 1 cm. aux bords épaissis, et sur toute la crosse et la partie descendante s'étalent des plaques athéromateuses.

Le péricarde contient 5 cc. de liquide citrin.

Le cœur est hypertrophié, surtout le ventricule gauche.

OBS. 19. — ELIAKIS. — *Rupture spontanée de l'aorte en un temps. Mort subite entraînant un problème médico-légal.* (Annales de médecine légale, juillet 1934.)

La police trouve un matin le cadavre d'une femme de 70 ans connue pour « être un peu simple » mais jouissant d'une parfaite santé.

On pratique donc l'autopsie, et dès l'ouverture du thorax, on aperçoit un péricarde dilaté, contenant un caillot de 250 g. Le cœur semble normal mais la paroi du ventricule

gauche a une épaisseur de 3 cm., celle du ventricule droit, de 2 cm.

L'aorte est infiltrée de sang, elle est le siège d'une rupture en forme de L dont le bras vertical correspond à l'axe oblong de l'aorte et mesure 2 cm., le bras horizontal : 1,4 cm. Elle est pavée de plusieurs plaques athéromateuses, grisâtres, que l'on retrouve encore sur les valvules sigmoïdes.

L'*histologie* confirme l'hypertrophie de la paroi ventriculaire gauche, et prouve que les altérations athéromateuses ne sont pas d'origine syphilitique.

OBS. 20. — DUMITRESCO. — *Rupture spontanée de l'aorte ascendante chez un syphilitique, en deux temps.* (Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, janvier 1937.)

Madame F..., 40 ans, employée de bureau, entre à l'hôpital une première fois le 15 novembre 1935 pour des douleurs abdominales diffuses et des ménorragies.

L'examen met en évidence une tumeur mobile dans le pelvis, qui semble être un fibrome utérin mais décèle également un cœur hypertrophié dont la pointe bat dans le sixième espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire. A la base on entend un souffle d'aortite et la radio montre une opacité marquée de l'aorte. La tension artérielle est de 14-8. Le B. W. est positif.

Le 5 décembre, elle revient à l'hôpital pour une hémiplégie gauche, apparue brusquement la nuit.

Les signes cardiaques sont toujours les mêmes.

Dans la nuit du 9 décembre, elle se plaint d'une brusque douleur, atroce, rétro-sternale, accompagnée d'angoisse et de sueurs froides. La mort survient rapidement.

L'autopsie pratiquée le lendemain montre un péricarde distendu, contenant un liquide séro-hématique et un caillot de 500 g.

Le cœur est hypertrophié, la paroi du ventricule gauche mesure 2 cm. d'épaisseur. Les sigmoïdes sont épaissies, de même que la tunique interne de l'aorte où on relève des lésions syphilitiques.

A 5 cm. au-dessus des valvules, siège la rupture de contours irréguliers, longue de 2 cm., et communiquant avec la cavité péricardique.

Le reste de l'autopsie montre la présence de nombreux infarctus dans la rate, le rein droit, les capsules surrénales et en plusieurs endroits de l'intestin grêle.

CONCLUSIONS

I) Les fissurations de l'aorte qui surviennent en dehors des traumatismes ou des anévrysmes ne sont pas extrêmement rares. L'autopsie permet d'en découvrir un certain nombre dans les cas de mort subite ou rapide.

II) Ces fissurations se produisent en général chez des sujets âgés, à la faveur d'une plaque d'athérome qui se rompt, cette déchirure entraînant avec elle la déchirure de la paroi vasculaire. Chez les sujets plus jeunes, on note un véritable éclatement de la crosse, en relation avec des lésions syphilitiques ou ulcéreuses microbiennes aiguës.

III) L'anatomie révèle tantôt une déchirure importante avec hémorragie brutale dans un organe voisin ; tantôt une simple fissure qui a permis à la masse sanguine extravasée de réaliser un anévrysme disséquant périaortique, lésion mortelle, mais en un à quatre jours en moyenne. L'histologie montre la cassure, l'émiettement des fibres élastiques, la nécrose des fibres musculaires et des lacunes gélatineuses.

IV) L'étude clinique est très simple. Ou bien la mort est quasi subite, précédée parfois de douleurs angineuses et de collapsus. Ou bien elle se produit en deux temps et répond alors au mécanisme de l'anévrysme disséquant. Dans ce cas, l'échéance fatale est un peu retardée. Le tableau clinique est celui d'un infarctus du myocarde. Parfois l'image radiologique d'une tumeur médiastinale liée à l'épanchement

hémorragique qui se constitue peut mettre sur la voie du diagnostic.

V) Il faut avouer que celui-ci est dans la majorité des cas impossible. C'est le problème de la mort subite ou des angines de poitrine hyperalgiques ou enfin des collapsus cardio-vasculaires rapidement progressifs qui se posera en présence de ces malades. Il sera le plus souvent résolu seulement par les investigations nécropsiques.

VU ET APPROUVE

Le Président du Jury :

L. CORNIL

VU ET APPROUVE

Le Doyen :

L. CORNIL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur :

M. GAU

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et PAISSEAU. — Ruptures de l'aorte. *Presse Médicale*, 22 mars 1903.
- BALTHAZARD et DESOILLE. — Un cas d'éclatement de l'aorte avec malformation des valvules aortiques. *Annales de Médecine Légale*, 1936.
- BARIE. — Traité pratique des maladies du cœur. Paris-Vigot, 1912.
- BOINET. — Maladies de l'aorte in Gilbert et Thoinot : Traité de médecine et de thérapeutique. J.-B. Baillière et fils, Paris, 1895-1905, tome 24.
- BOUCHUT-GUICHARD et BOURRET. — Hématome primitif de la paroi aortique. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 décembre 1938.
- BOUTIGNY (Antoinette). — Mort subite par éclatement ou rupture de l'aorte. Thèse Paris 1923.
- BROUARDEL et VIBERT. — Un cas de rupture de l'aorte chez un jeune homme de 20 ans. *Annales d'Hygiène et de Médecine légale*, 1892.
- CORNIL (L), MOSINGER et JOUVE. — Nécroses insulaires du foie chez un sujet mort d'une rupture aortique. *Annales d'anatomie pathologique de Paris*, décembre 1935.
- COSTA. — *Ztschr für Kreislaufforschung* XXIII 1931.
- COUTO. — Le syndrome de perforation de l'aorte. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris* 1926, p. 406-412.
- DEMAREZ et DEVOS. — Rupture spontanée de l'aorte ascendante chez un syphilitique. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 janvier 1937.
- DUPERRAT et ULLMANN. — Hématome diffus du médiastin par rupture d'aorte athéromateuse. *Annales d'anatomie pathologique*, 4 juin 1936.
- ELIAKIS. — A propos d'un cas de rupture spontanée de l'aorte. Son importance médico-légale. *Annales de médecine légale*, juillet 1934.
- ERDHEIM. — Cp. Neubudger *Ztschr f. Kreislaufforschung* 1932.

- FREIDER. — Rupture de l'aorte. *Presse Médicale*, 26 novembre 1932.
- FROMENT-LEDRU. — Un nouveau cas de rupture spontanée d'une aorte apparemment saine. *Lyon Médical*, 27 novembre 1938.
- GALAVARDIN et GRAVIER. — Syndrome abdominal douloureux dans une rupture de l'aorte thoracique. *Lyon Médical* 1926.
- GERNER-KLEMENS. — Polska- Gaz. lek. 1925.
- GERY. — Rupture spontanée d'une aorte syphilitique. *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1924.
- GRAVIER. — Insuffisance aortique fonctionnelle par rupture incomplète de l'aorte. *Journal de Médecine de Lyon*, 1924.
- LAUBRY. — Sur la pathogénie de l'angine de poitrine à propos de deux observations. *Revue de Médecine de Paris* 1922.
- LAUBRY et LENÈGRE. — Ruptures spontanées de l'aorte. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 4 avril 1941.
- LAUBRY et WALTER. — In Nouveau traité de pathologie interne de Enriquez. Paris, Doin 1926.
- LEFVIN-DAHL. — Arch of pathology. August 1929. Rupture spontanée de l'aorte.
- LENÈGRE et MATHIVAT. — Rupture spontanée de l'aorte horizontales. *Archives des Maladies du cœur*, 1939.
- LETULLE. — Nouvelle observation de rupture spontanée de l'aorte. *Bulletin de la Société anatomique*, 1909.
- LOPEZ-SALVATOR. — Rupture de l'aorte. *Archives des maladies du cœur*, 1939.
- MOISESCU-DIMITRESCU et PAIDIU. — Rupture spontanée de l'aorte dans les poumons : rupture pulmonaire et hémithorax consécutif. *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoires*, 1937.
- OLIVIER et ROHRlich. — Rupture de l'aorte ascendante intrapéricardique par aortite scléreuse atrophique. *Société anatomique de Paris*, 3 juin 1926.
- PASCHKIS. — Ueber aorten ruptur bei infäktter gefässwang. *Medical Klinik* 1923.
- PRATSIKAS. — Rupture spontanée de l'aorte à symptomatologie et évolution insolites. *Monde Médical*, 15 janvier 1933.
- RASOLT et KICINSKI. — Rupture de l'aorte et syndrome angineux. *Archives des maladies du cœur*, 1935.
- REDLICH. — Klin Voehr, 1928. Deux cas de rupture de l'aorte.
- ROGER-WIDAL-TEISSIER. — Nouveau traité de médecine. Paris, Masson, 1926.
- VAQUEZ. — Maladies de l'appareil circulatoire. Paris, Baillière 1926, 2^e édition.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction et Historique	15
Etio-Pathogénie	19
Symptômes	29
Anatomie pathologique	23
Diagnostic	34
Observations	37
Conclusions	59
Bibliographie	61

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et le jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

